ORIGINAL ARTICLE

Association Between Nightly Sleep Duration and Lipid Profiles: A Cross-Sectional Analysis of the Sabzevar PERSIAN Cohort

Mohammad-Shafi Mojadadi[1]
Ahmad Ebrahimi[2]
Rahil Mahmoudi[3]
Saeideh Sadat Shobeiri [4]

[1] Professor, Department of Immunology, School of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[2] General Practitioner, Student Research Committee, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Community Medicine, Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[4] Assistant Professor, Cellular and Molecular Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

(Received August 24, 2026; Accepted September 19, 2026)

Abstract

Background and purpose: Insufficient sleep has been associated with various health conditions, including obesity, cardiovascular disease, metabolic syndrome, and dyslipidemia. This cross-sectional study investigated the association between nightly sleep duration and lipid profile parameters among participants in the PERSIAN Cohort Center in Sabzevar, northeastern Iran.

Materials and methods: The study included 4,152 participants enrolled in the Sabzevar PERSIAN Cohort Center. Data on age, sex, nightly sleep duration, and lipid profile parameters, including total cholesterol, low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, and triglycerides, were collected. Information on medical history, including diabetes, hypertension, smoking, and alcohol consumption, was also obtained. Statistical analyses were performed using SPSS version 16.

Results: Spearman correlation analysis in the overall population and stratified analyses by sex and age group revealed no significant associations between nightly sleep duration and most lipid profile parameters. In a multivariable linear regression model adjusted for age, sex, body mass index (BMI), diabetes, hypertension, smoking, and alcohol consumption, nightly sleep duration was not significantly associated with triglycerides, total cholesterol, or LDL cholesterol. However, a significant inverse association was observed between sleep duration and HDL cholesterol (B = -0.22, 95% CI: -0.42 to -0.01, P = 0.038). Furthermore, mean nightly sleep duration did not differ significantly according to a history of diabetes, hypertension, smoking, or alcohol consumption.

Conclusion: In this study population, nightly sleep duration was not significantly associated with most lipid profile parameters. Although an inverse association between sleep duration and HDL cholesterol was observed in the adjusted model, the magnitude of the association was small and should be interpreted cautiously. Further prospective studies are needed to clarify the potential relationship between sleep duration and lipid metabolism.

Keywords: PERSIAN Cohort, sleep duration, lipid profile, dyslipidemia, cross-sectional study

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (Supple 1): 155-165 (Persian).

Corresponding Author: Saeideh Sadat Shobeiri - Cellular and Molecular Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran (E-mail: saeideshobeiri@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و ششم شماره ویژه نامه آبان سال ۱۴۰۵ (۱۶۵-۱۵۵)

ارتباط بین مدت خواب شبانه و پروفایل لیپیدی: تحلیل مقطعی مطالعه کوهورت پرشین سبزوار

محمدشفیع مجددی[۱]
احمد ابراهیمی[۲]
راحیل محمودی[۳]
سعیده سادات شبیری[۴]

چکیده

سابقه و هدف: کمبود خواب با اختلالات متعددی از جمله چاقی، بیماری‌های قلبی‌عروقی، سندرم متابولیک و دیس‌لیپیدمی ارتباط دارد. این مطالعه مقطعی با هدف بررسی ارتباط بین پروفایل لیپیدی و مدت خواب شبانه در افراد مراجعه‌کننده به مرکز کوهورت پرشین سبزوار در شمال‌شرق ایران انجام شد.

مواد و روش ها: این مطالعه شامل تمامی افراد مراجعه‌کننده به مرکز کوهورت پرشین سبزوار (۴۱۵۲ نفر) بود. اطلاعات مربوط به سن، جنس، مدت خواب شبانه و شاخص‌های پروفایل لیپیدی شامل کلسترول تام، LDL، HDL و تری‌گلیسرید جمع‌آوری شد. همچنین سوابق پزشکی مرتبط با دیابت، مصرف سیگار، فشار خون و مصرف الکل استخراج شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزارSPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها: بر اساس آزمون آماری اسپیرمن در کل جمعیت، و همچنین بر حسب جنسیت و گروه های سنی ارتباط معنی‌داری بین مدت خواب شبانه و شاخص‌های پروفایل لیپیدی مشاهده نشد. در رگرسیون خطی چندمتغیره با تعدیل سن، جنس، BMI، دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار و مصرف الکل، مدت خواب شبانه ارتباط معنی داری با تری‌گلیسرید، کلسترول تام، و LDL نداشت، اما با HDL ارتباط معکوس معنی دار داشت(P =۰/۰۳۸، ۰/۰۱- to ۰/۴۲- CI ۹۵ درصد، B =۰/۲۲). همچنین، تفاوت معنی‌داری در میانگین مدت خواب شبانه بر اساس سابقه دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار یا مصرف الکل مشاهده نشد.

استنتاج: نتایج این مطالعه نشان داد که در کل جمعیت، ارتباط قابل‌توجهی بین مدت خواب شبانه و پروفایل لیپیدی وجود ندارد. همچنین، ارتباط معکوس مدت خواب شبانه با HDL در مدل تعدیل‌شده کوچک بود و باید با احتیاط تفسیر شود. انجام مطالعات آینده‌نگر ضروری است.

واژه های کلیدی: کوهورت پرشین، مدت خواب، پروفایل لیپیدی، دیس‌لیپیدمی، مطالعه مقطعی

مولف مسئول: سعیده سادات شبیری-سبزوار، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران **Email:**saeideshobeiri@gmail.com

۱. استاد ایمونولوژی، گروه ایمنی‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران .

۲. پزشک عمومی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران .

۳. استادیار پزشکی اجتماعی، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران.

۴. استادیار ایمونولوژی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

تاریخ دریافت : ۱۴۰۵/۶/۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۵/۶/۱۰ تاریخ تصویب : ۱۴۰۵/۶/۳۰

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

مقدمه

خواب یک فرایند زیستی حیاتی است که نقش اساسی در حفظ سلامت جسمانی، توانایی‌های شناختی و پایداری هیجانی دارد(۱) خواب کافی برای تنظیم مناسب بسیاری از سیستم‌های فیزیولوژیک بدن، از جمله سیستم ایمنی، سیستم غدد درون‌ریز و سیستم قلبی‌عروقی ضروری است. در مقابل، کمبود خواب یا اختلال در خواب به‌طور فزاینده‌ای به‌عنوان یکی از عوامل خطر مهم برای طیف گسترده‌ای از اختلالات سلامتی، از جمله چاقی، سندرم متابولیک، بیماری‌های قلبی‌عروقی و اختلالات روانی مانند اضطراب و افسردگی شناخته شده است(۷- ۲) در میان این پیامدها، ارتباط میان مدت خواب و متابولیسم چربی‌ها توجه روزافزونی را به خود جلب کرده است، اگرچه این ارتباط هنوز به‌طور کامل روشن نشده است.

طی چند دهه گذشته، روندهای جهانی کاهش قابل توجهی را در میانگین مدت خواب نشان داده‌اند که عمدتاً ناشی از تغییرات سبک زندگی، از جمله افزایش فشارهای شغلی، استفاده بیشتر از صفحات نمایش و افزایش سطح استرس بوده است(۸). این کاهش مدت خواب با افزایش شیوع بیماری‌های مزمن مانند دیابت نوع ۲، پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی‌عروقی همراه بوده است(۹، ۱۰). شایان ذکر است که هم خواب ناکافی و هم خواب بیش از حد با پیامدهای نامطلوب سلامتی مرتبط هستند؛ موضوعی که بیانگر وجود یک رابطه U شکل میان مدت خواب و میزان بیماری‌زایی یا مرگ‌ومیر است(۱۱، ۱۲).

پروفایل لیپیدی که شامل تری‌گلیسرید (Triglycerides)، کلسترول تام (Total Cholesterol) ، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) و لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) است، از مهم‌ترین شاخص‌های سلامت قلب و عروق محسوب می‌شود. دیس‌لیپیدمی که با سطوح غیرطبیعی چربی‌های خون مشخص می‌شود، نقش مهمی در افزایش خطر بیماری عروق کرونر قلب، آترواسکلروز و سکته مغزی دارد(۱۳، ۱۴) شواهد رو به افزایشی نشان می‌دهد که مدت خواب ممکن است با متابولیسم چربی‌ها مرتبط باشد، هرچند مکانیسم‌های این ارتباط هنوز به‌طور کامل مشخص نیست. برخی مطالعات بیان کرده‌اند که کمبود خواب می‌تواند تنظیم هورمون‌هایی مانند کورتیزول و هورمون رشد را مختل کند و در نتیجه بر متابولیسم چربی‌ها اثر بگذارد(۱۵، ۱۶). علاوه بر این، نشان داده شده است که محرومیت از خواب موجب تغییر در هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها مانند گرلین و لپتین می‌شود که این تغییرات می‌توانند به انتخاب‌های غذایی ناسالم و افزایش وزن منجر شوند؛ عواملی که خود بر پروفایل لیپیدی تأثیرگذار هستند(۱۷، ۱۸). از سوی دیگر، رژیم غذایی نیز می‌تواند به‌عنوان یک مخدوش‌کننده بالقوه در این رابطه مطرح باشد، زیرا الگوی غذایی ممکن است با مدت و کیفیت خواب مرتبط باشد و در عین حال، به‌طور مستقل بر سطوح چربی‌های خون، از جمله تری‌گلیسرید، LDL و HDL ، تأثیر بگذارد(۱۹، ۲۰).

با وجود افزایش مطالعات در زمینه خواب و سلامت، ارتباط بین مدت خواب و پروفایل لیپیدی هنوز به‌طور دقیق مشخص نشده است. برخی پژوهش‌ها ارتباط معنی‌داری میان کاهش مدت خواب و نامطلوب بودن پروفایل لیپیدی گزارش کرده‌اند، در حالی که برخی دیگر چنین ارتباطی را نیافته‌اند(۲۳- ۲۱). این اختلاف نتایج ممکن است ناشی از تفاوت در روش‌شناسی مطالعات، ویژگی‌های جمعیت مورد بررسی و عوامل مداخله‌گر مانند جنس، سن، میزان فعالیت بدنی و الگوهای غذایی باشد. علاوه بر این، بیشتر مطالعات در کشورهای غربی انجام شده‌اند و اطلاعات مربوط به سایر مناطق جهان، از جمله خاورمیانه، محدود است. بنابراین، با وجود مطالعات پیشین، همچنان شکاف قابل‌توجهی در شواهد مربوط به ارتباط بین مدت خواب و شاخص‌های پروفایل لیپیدی در جمعیت ایرانی وجود دارد و نتایج مطالعات موجود نیز از نظر جهت و شدت این ارتباط یکسان نیستند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

در ایران، شهرنشینی سریع و پذیرش سبک زندگی مدرن باعث تغییرات چشمگیری در الگوهای خواب، عادات غذایی و میزان فعالیت بدنی شده است. این تغییرات به افزایش شیوع سندرم متابولیک و عوارض مرتبط با آن، از جمله دیس‌لیپیدمی، بیماری‌های قلبی‌عروقی و دیابت نوع ۲ منجر شده‌اند(۲۴، ۲۵). با این حال، مطالعات اندکی به بررسی رابطه بین مدت خواب و پروفایل لیپیدی در جمعیت ایرانی پرداخته‌اند. ازاین‌رو، بررسی این ارتباط در جمعیت ایرانی می‌تواند به روشن‌تر شدن شواهد موجود و ارزیابی قابلیت تعمیم یافته‌های مطالعات پیشین به این جمعیت کمک کند.

کوهورت پرشین سبزوار، به‌عنوان بخشی از مطالعات آینده‌نگر اپیدمیولوژیک ایران(PERSIAN)، فرصت منحصربه‌فردی را برای بررسی ارتباط بین مدت خواب و پروفایل لیپیدی در یک جمعیت بزرگ مبتنی بر جامعه فراهم می‌کند. هدف این مطالعه مقطعی، تعیین ارتباط بین مدت خواب شبانه و شاخص‌های پروفایل لیپیدی، شامل تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL و HDL، در جمعیت مورد مطالعه بود. به‌طور مشخص، این مطالعه بررسی کرد که آیا مدت خواب شبانه با سطوح هر یک از این شاخص‌های لیپیدی ارتباط دارد و آیا این ارتباط پس از تعدیل متغیرهای موثر بر لیپید نظیر سن، جنس، شاخص توده بدنی (BMI)، دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار و مصرف الکل همچنان برقرار است.

مواد و روش‌ها

۱-۱ طراحی مطالعه

این مطالعه مقطعی (Cross-sectional) با استفاده از داده‌های کوهورت پرشین سبزوار انجام شد که بخشی از مطالعات آینده‌نگر اپیدمیولوژیک ایران (PERSIAN Cohort)است. روش‌شناسی مطالعه کوهورت پرشین پیش‌تر به‌طور کامل شرح داده شده است(۲۶، ۲۷). در مجموع، ۴۲۴۱ نفر از ساکنان شهر سبزوار در شمال‌شرق ایران با استفاده از نمونه‌گیری در دسترس وارد مطالعه شدند.

۱-۱ جمع‌آوری داده‌ها

اطلاعات مورد نیاز از طریق پرسشنامه‌های معتبر و سوابق پزشکی موجود در مرکز کوهورت پرشین سبزوار جمع‌آوری شد. پروتکل مطالعه به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سبزوار با کد IR.MEDSAB.REC.1398.101 رسید. پرسشنامه‌ها توسط افراد آموزش‌دیده تکمیل و داده‌های آنتروپومتریک و بالینی شرکت‌کنندگان ثبت شد.

اطلاعات دموگرافیک شامل سن و جنس ثبت گردید. مدت خواب شبانه با استفاده از پرسشنامه عمومی معتبر مطالعه کوهورت پرشین ارزیابی شد؛ در این پرسشنامه از شرکت‌کنندگان خواسته شد میانگین ساعات خواب خود در هر شب را گزارش کنند(۲۶، ۲۷). اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک شامل قد و وزن برای محاسبه BMI استفاده شد. BMI با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد(متر مربع) محاسبه شد.

همچنین اطلاعات مربوط به پروفایل لیپیدی شامل تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL و HDL از پرونده‌های پزشکی استخراج شد.

۱-۱ معیارهای ورود و خروج

کوهورت پرشین سبزوار یک مطالعه کوهورت آینده‌نگر و جمعیت‌محوراست که از دی ماه ۱۳۹۶ تا دی ماه ۱۳۹۷ اجرا شد و در آن بزرگسالان ۳۵ تا ۷۰ ساله وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل سکونت در سبزوار به مدت حداقل یک سال، انتظار ادامه سکونت در منطقه، تمایل به شرکت در مطالعه، ارائه رضایت‌نامه کتبی آگاهانه، توانایی ارتباط با تیم پژوهش، و تأیید تابعیت ایرانی از طریق کارت ملی و شناسنامه بود. معیارهای خروج نیز شامل ناتوانی جسمی یا ذهنی شدید که مانع مشارکت شود، عدم تمایل به ارائه نمونه‌های بیولوژیکی، و ناتوانی در تکمیل ارزیابی‌های پایه بود(۲۷). در مجموع ۴۲۴۱ ساکن سبزوار با استفاده از راهبرد نمونه‌گیری هدفمند مبتنی بر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

سرشماری وارد مطالعه شدند. از این میان تنها افرادی وارد مطالعه حاضر شدند که اطلاعات کامل مربوط به مدت خواب و پروفایل لیپیدی آنان در دسترس بود. شرکت‌کنندگانی که داروهای کاهنده چربی خون (مانند استاتین‌ها) مصرف می‌کردند یا پرونده پزشکی ناقص داشتند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. با اعمال این معیارها، در مجموع ۸۹ نفر حذف شدند و در نهایت ۴۱۵۲ نفر در تحلیل نهایی وارد مطالعه شدند.

۱-۱ روش تجزیه و تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد. نرمال بودن توزیع متغیرها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف ارزیابی شد. برای مقایسه مدت خواب شبانه بین مردان و زنان و نیز بر اساس وجود بیماری‌های همراه (دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار و مصرف الکل)، از آزمون من-ویتنی، و برای مقایسه بین گروه‌های سنی از آزمون کروسکال-والیس استفاده شد. با توجه به غیرنرمال بودن توزیع شاخص‌های لیپیدی (تری‌گلیسرید،کلسترول تام، LDL، HDL)، از ضریب همبستگی اسپیرمن برای بررسی ارتباط بین مدت خواب شبانه و شاخص‌های لیپیدی استفاده شد. همچنین، تحلیل‌ها به صورت جداگانه برای مردان و زنان انجام گرفت. با توجه به انجام ۱۶ آزمون همبستگی در گروه های سنی مختلف (۴ گروه سنی × ۴ شاخص لیپیدی)، برای کنترل احتمال خطای نوع اول، از تصحیح بونفرونی استفاده شد. برای تعدیل عوامل مخدوش‌کننده، از رگرسیون خطی چندمتغیره با روش Enter استفاده شد و مدت خواب شبانه به عنوان متغیر مستقل اصلی و سن، جنس، BMI، دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار و مصرف الکل به عنوان covariates وارد مدل شدند. در تمامی آزمونها، سطح معنی‌داری آماری کمتر از ۰/۰۵ و برای مقایسه‌های چندگانه سطح اصلاح شده ۰/۰۰۳ در نظر گرفته شد.

یافته ها

ویژگی‌های جمعیت‌شناختی

در این مطالعه، در ابتدا ۴۲۴۱ نفر از افراد مراجعه‌کننده به مرکز کوهورت پرشین سبزوار وارد مطالعه شدند. پس از حذف ۸۹ نفر به دلیل ناقص بودن اطلاعات مربوط به خواب، تحلیل نهایی بر روی ۴۱۵۲ نفر انجام شد. از این تعداد، ۱۸۵۷ نفر (۴۴/۷ درصد) مرد و ۲۲۹۵ نفر (۵۵/۳ درصد) زن بودند. میانگین سن شرکت‌کنندگان۸/۷۳± ۴۹/۲۲سال (دامنه سنی ۳۵ تا ۷۰ سال) و میانگین شاخص توده BMI برابر با۴/۷۳± ۲۸/۱۸ کیلوگرم بر مترمربع بود. میانگین غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL LDL به‌ترتیب ۱۰۱/۷۰± ۱۴۶/۰۸، ۲۹/۴۰± ۱۹۱/۹۳، ۵۲/۳۷± ۱۰/۶۰ و ۳۳/۷۳± ۱۱۰/۶۳میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. همچنین شیوع دیابت، مصرف سیگار، پرفشاری خون و مصرف الکل به‌ترتیب۱۳/۹، ۱۵/۵، ۷/۲۳ درصد گزارش شد. میانگین مدت خواب شبانه شرکت‌کنندگان۱/۵۶± ۷/۱۰ ساعت بود و دامنه آن از ۱ تا ۱۳ ساعت متغیر بود.

مدت خواب شبانه بر حسب سن و جنس

میانگین مدت خواب شبانه در مردان۱/۵۵± ۷/۱۱ ساعت و در زنان۱/۵۷± ۷/۰۸ ساعت بود و تفاوت آماری معنی‌داری بین دو جنس مشاهده نشد (P =۰/۳۹۸ آزمون من-ویتنی) همچنین، مقایسه مدت خواب در گروه‌های مختلف سنی نشان داد که نه در مردان و نه در زنان، اختلاف معنی‌داری از نظر میانگین مدت خواب شبانه بین گروه‌های سنی وجود نداشت (P >۰/۰۵ ، آزمون کروسکال-والیس) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: شماره مقایسه میانگین مدت خواب شبانه در گروه های سنی مختلف

	گروه های سنی میانگین ±SD				سطح معنی داری
	۳۵-۴۵	۴۶/۵۵	۵۶/۶۵	>۶۵	
مرد (۱/۸۵۷= n)	۶/۹۷ +۰/۰۶	۰/۰۶ +۷/۲۲	۰/۰۷ +۷/۱۴	+۷/۱۶ ۰/۲۰	۰/۱۶۵
زن (۰/۲۹۵= n)	۰/۰۵ +۷/۰۹	۰/۰۶ +۷/۰۸	۰/۰۷ +۷/۰۵	+۷/۱۶ ۰/۲۱	۰/۷۶۷

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

مدت خواب شبانه بر اساس بیماری‌های همراه و عوامل سبک زندگی

بررسی ارتباط مدت خواب شبانه با بیماری‌های همراه و عوامل مرتبط با سبک زندگی نشان داد که میانگین مدت خواب در افراد مبتلا و غیرمبتلا به دیابت، افراد مبتلا و غیرمبتلا به پرفشاری خون، افراد سیگاری و غیرسیگاری و نیز افراد مصرف‌کننده و غیرمصرف‌کننده الکل تفاوت آماری معنی‌داری نداشت (P >۰/۰۵، آزمون من-ویتنی) (جدول شماره ۲). همچنین، ارتباط معنی‌داری بین مدت خواب BMIمشاهده نشد (آزمون همبستگی اسپیرمن، P =۰/۲۶، P =۰/۰۲).

جدول شماره۲: مقایسه مدت خواب شبانه بر اساس بیماری های همراه و عوامل سبک زندگی

متغیر	وضعیت	مدت خواب میانگین(SD ±)	سطح معنی داری
دیابت	بله	۱/۵۸ ±۷/۱۵	۰/۶۴۲
	خیر	۱/۴۴ ±۷/۰۹	
فشار خون بالا	بله	۱/۵۴ ±۷/۰۷	۰/۵۵۷
	خیر	۱/۵۷ ±۷/۱۰	
سیگار کشیدن	بله	۱/۵۷ ±۷/۱۹	۰/۱۷۹
	خیر	۱/۵۶ ±۷/۰۸	
مصرف الکل	بله	۱/۵۳ ±۷/۱۳	۰/۹۹۵
	خیر	۱/۵۶ ±۷/۰۹	

همبستگی بین مدت خواب شبانه و پروفایل لیپیدی

با توجه به غیرنرمال بودن توزیع تمام شاخص‌های لیپیدی، از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. در کل جمعیت، هیچ ارتباط معنی داری بین مدت خواب شبانه و هیچ‌یک از شاخص‌های لیپیدی مشاهده نشد: تری‌گلیسرید (P =۰/۵۰۰، P =۰/۰۱۰)، کلسترول تام (P =۰/۷۱۵، HDL (P =۰/۰۰۶ P =۰/۰۲۲ ،۰/۱۵۱ و LDL (P =۰/۹۶۹، P =۰/۰۰۱)تحلیل‌های جداگانه بر اساس جنسیت نیز هیچ ارتباط معنی داری در مردان و زنان نشان نداد (همه موارد P >۰/۰۵).

جدول شماره۳: همبستگی بین مدت خواب شبانه و پروفایل لیپیدی (آزمون آماری اسپیرمن)

متغیر	مجموع (n=۴/۱۵۲)	مرد (n=۱/۸۵۷)	زن (n=۲/۲۹۵)
تری گلیسرید	P=۰/۰۱۰ ،P=۱/۵۰۰	P=۰/۰۰۶ ،P=۰/۷۹۴	P=۰/۰۱۹ ،P=۰/۳۶۶
کلسترول تام	P=۰/۰۰۶ ،P=۰/۷۱۵	P=۰/۰۳۰ ،P=۰/۲۰۰	P=۰/۰۱۵ ،P=۰/۴۶۲
HDL	P=۰/۰۲۲ ،P=۰/۱۵۱	P=۰/۰۳۹ ،P=۰/۰۹۶	P=۰/۰۰۹ ،P=۰/۶۶۶
LDL	P=۰/۰۰۱ ،P=۰/۹۶۹	P=۰/۰۱۵ ،P=۰/۵۲۹	P=۰/۰۱۴ ،P=۰/۴۹۵

ارتباط مدت خواب شبانه و پروفایل لیپیدی بر اساس گروه‌های سنی

پس از اعمال تصحیح بونفرونی برای مقایسه های چندگانه (۱۶آزمون، سطح معنی داری اصلاح شده (P =۰/۰۰۳). همبستگی معنی داری بین مدت خواب شبانه و شاخص های پروفایل لیپیدی در هیچ یک از گروه های سنی مشاهده نشد (جدول شماره ۴).

جدول شماره٤: ارتباط مدت خواب شبانه و پروفایل لیپیدی بر اساس گروه‌های سنی (آزمون آماری اسپیرمن)

متغیر	۳۵-۴۵ سال	۴۶-۵۵ سال	۵۶-۶۵ سال	بیشتر از ۶۵سال
تری گلیسرید	P=۰/۰۲ ،P=۰/۳۱	P=۰/۰۳ ،P=۰/۲۶	P=۰/۰۴ ،P=۰/۲۱	P=۰/۰۰۵ ،P=۰/۹۴
کلسترول تام	P=۰/۰۱ ،P=۰/۵۷	P=۰/۰۳ ،P=۰/۲۲	P=۰/۰۲ ،P=۰/۴۵	P=۰/۰۸ ،P=۰/۲۰
HDL	P=۰/۰۱ ،P=۰/۹	*P=۰/۰۵ ،P=۰/۰۲	P=۰/۰۲ ،P=۰/۵۳	P=۰/۰۳ ،P=۰/۶
LDL	P=۰/۰۱ ،P=۰/۹	P=۰/۰۱ ،P=۰/۸۰	P=۰/۰۱ ،P=۰/۵۹	P=۰/۱۲۶ ،P=۰/۰۷

*پس از اعمال تصحیح بونفرونی برای مقایسه‌های چندگانه (۱۶ آزمون)، سطح معنی‌داری اصلاح‌شده 0.003در نظر گرفته شد. بنابراین، هیچ‌یک از ضرایب همبستگی از نظر آماری معنی‌دار نبود.

رگرسیون خطی چندمتغیره

پس از تعدیل برای سن، جنس، BMI، دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار و مصرف الکل، مدت خواب شبانه ارتباط معنی داری با تری‌گلیسرید(P =۰/۲۳۷، B =۱/۱۰)، کلسترول تام (P =۰/۵۱۸، B =۰/۲۷) و LDL (P =۰/۵۸۶، B =۰/۱۹) نداشت. با این حال، ارتباط معکوس معنی‌داری بین مدت خواب و HDL مشاهده شد (P =۰/۰۳۸، ۹۵ CI -۰/۴۲ to ۰/۰۱ درصد، B =۰/۲۲).

بحث

در این مطالعه مقطعی، ارتباط بین مدت خواب شبانه و پروفایل لیپیدی در ۴۱۵۲ نفر از شرکت‌کنندگان کوهورت پرشین سبزوار مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که در کل جمعیت، بین مدت خواب شبانه و شاخص‌های متابولیک شامل شاخص توده بدنی (BMI)، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL و LDL ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. همچنین، میانگین مدت خواب شبانه بر اساس وجود بیماری‌های همراه نظیر دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار و مصرف الکل تفاوت معنی‌داری نداشت. در رگرسیون خطی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

چندمتغیره، پس از تعدیل عوامل مخدوش‌کننده، مدت خواب تنها با HDL ارتباط معکوس معنی‌داری داشت، هرچند این ارتباط کوچک و از نظر بالینی محدود بود.

عدم مشاهده ارتباط معنی‌دار بین مدت خواب و پروفایل لیپیدی در کل جمعیت با نتایج برخی مطالعات پیشین همخوانی ندارد. برای مثال، Petrov و همکاران در مطالعه CARDIA نشان دادند که خواب طولانی‌مدت با بروز پروفایل لیپیدی نامطلوب ارتباط دارد(۲۸). همچنین، Kaneita و همکاران گزارش کردند که در زنان ژاپنی، رابطه‌ای U شکل بین مدت خواب و اختلالات چربی خون وجود دارد، به‌گونه‌ای که هم خواب کوتاه و هم خواب طولانی با افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL همراه بودند(۲۱). علاوه بر این، Williams و همکاران مشاهده کردند که در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، هم خواب کوتاه و هم خواب طولانی با کاهش سطح HDL ارتباط دارد، در حالی که چنین ارتباطی در مردان مشاهده نشد(۲۹). تفاوت بین نتایج این مطالعات و یافته‌های پژوهش حاضر ممکن است ناشی از تفاوت در ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه، حجم نمونه، سبک زندگی شرکت‌کنندگان و نیز روش‌های طبقه‌بندی مدت خواب باشد. برای مثال، در برخی مطالعات، مدت خواب در سه تا هفت گروه مختلف طبقه‌بندی شده است که می‌تواند بر نتایج حاصل از تحلیل‌ها تأثیر بگذارد. افزون بر این، ماهیت مقطعی مطالعه حاضر امکان استنباط رابطه علّی را محدود می‌کند.

یافته مربوط به ارتباط معکوس بین مدت خواب و HDL در مدل تعدیل‌شده باید با احتیاط تفسیر شود. این ارتباط در تحلیل خام (اسپیرمن) معنی‌داری نبود و تنها پس از تعدیل برای متغیرهای مخدوش کننده ظاهر شد. با توجه به ضریب کوچک (β =۰/۰۳۰)، اهمیت بالینی این یافته محدود است. از میان متغیرهای مخدوش‌کننده ، BMI، جنس، سن، دیابت، پرفشاری خون و مصرف سیگار به طور معنی‌داری با شاخص‌های لیپیدی مرتبط بودند. این یافته‌ها با شواهد موجود درباره نقش چاقی، جنس و بیماری‌های متابولیک در تعیین پروفایل لیپیدی همخوانی دارد(۳۲- ۳۰).

یافته‌های اختصاصی بر اساس سن، نقش احتمالی سن را به‌عنوان یک عامل تعدیل‌کننده در ارتباط بین خواب و متابولیسم چربی‌ها برجسته می‌کند. مشاهده همبستگی منفی بین مدت خواب شبانه و سطح HDL در افراد بالای ۴۶ تا ۵۵ سال (هرچند پس از تصحیح بونفرونی معنی‌دار نماند) ممکن است نشان دهنده تغییر اثرات متابولیک خواب در طول عمر باشد. این یافته با شواهدی که نشان می‌دهند افزایش سن با تغییر در ساختار خواب، تنظیم هورمونی و متابولیسم لیپیدها همراه است، همخوانی دارد(۳۳، ۳۴). با این وجود، برای روشن شدن مکانیسم‌های زیستی مسئول این ارتباط، انجام مطالعات بیشتری ضروری است.

عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین مدت خواب و شاخص توده بدنی (BMI) در این مطالعه نیز با نتایج برخی پژوهش‌های پیشین مطابقت دارد. Patel و Hu در یک مرور نظام‌مند، ۳۱ مطالعه مقطعی و ۵ مطالعه آینده‌نگر را بررسی کردند و گزارش دادند که خواب کوتاه‌مدت به‌طور پیوسته با چاقی در کودکان و نوجوانان همراه است، اما این ارتباط در بزرگسالان ضعیف‌تر و کم‌ثبات‌تر مشاهده می‌شود(۳۵). همچنین، O'Keeffe و همکاران در یک مطالعه کارآزمایی متقاطع تصادفی‌شده بر روی بزرگسالان جوان با BMI طبیعی، هیچ ارتباط معنی‌داری بین محدودیت کوتاه‌مدت خواب و تغییرات پروفایل لیپیدی گزارش نکردند(۲۲). با این حال، جمعیت مورد بررسی در مطالعه حاضر از نظر سن و وضعیت سلامت با مطالعات مذکور تفاوت داشت؛ به‌طوری‌که میانگین سنی شرکت‌کنندگان حدود ۵۰ سال بود و بخشی از آنان به بیماری‌هایی مانند دیابت و پرفشاری خون مبتلا بودند. این تفاوت‌ها ممکن است تا حدی اختلاف نتایج مطالعات را توضیح می دهد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

ناهمگونی نتایج مطالعات مختلف بیانگر پیچیدگی ارتباط بین مدت خواب و پروفایل لیپیدی است. عوامل متعددی از جمله تفاوت در روش‌شناسی پژوهش‌ها، ویژگی‌های جمعیت‌شناختی مانند سن، جنس، وجود بیماری‌های همراه و شرایط اجتماعی- اقتصادی می‌توانند در ایجاد این تفاوت‌ها نقش داشته باشند. برای مثال، کیفیت نامطلوب خواب که یکی از مشکلات شایع سالمندان محسوب می‌شود، با سندرم متابولیک و افزایش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی ارتباط دارد (36-38). همچنین، افزایش شیوع چاقی و اختلالات متابولیک در جمعیت سالمندان، ضرورت انجام پژوهش‌های بیشتر درباره نقش خواب در سلامت متابولیک را دوچندان می‌کند.

با وجود آنکه در کل جمعیت ارتباط معنی‌داری بین مدت خواب و پروفایل لیپیدی مشاهده نشد، یافته‌های این مطالعه اطلاعات ارزشمندی درباره اثرات وابسته به سن مدت خواب بر متابولیسم چربی‌ها ارائه می‌دهد. ارتباط مشاهده‌شده در سالمندان نشان می‌دهد که خواب ممکن است در این گروه سنی بر متابولیسم لیپیدها تأثیرگذار باشد، هرچند مکانیسم‌های این ارتباط همچنان نیازمند بررسی بیشتر است. این مطالعه دارای چند محدودیت است. نخست، مدت خواب به‌صورت خودگزارشی ارزیابی شد؛ بنابراین، احتمال خطای یادآوری و گزارش‌دهی وجود دارد. همچنین، کیفیت خواب و اختلالات شایع خواب مانند آپنه خواب و بی‌خوابی به‌طور اختصاصی بررسی نشدند. دوم، برخی عوامل بالقوه مخدوش‌کننده، از جمله رژیم غذایی، فعالیت بدنی، استرس و وضعیت روانی، به‌طور کامل کنترل نشدند و احتمال مخدوش‌شدگی باقیمانده وجود دارد. سوم، اگرچه مصرف‌کنندگان استاتین از مطالعه حذف شدند، سایر داروهای مؤثر بر متابولیسم لیپیدها به‌طور کامل کنترل نشدند و حذف مصرف‌کنندگان استاتین نیز ممکن است تعمیم‌پذیری یافته‌ها را کاهش دهد. در نهایت، به دلیل ماهیت مقطعی مطالعه، تعیین توالی زمانی بین خواب و شاخص‌های لیپیدی و در نتیجه استنتاج رابطه علّی امکان‌پذیر نیست و احتمال علیت معکوس نیز وجود دارد. مطالعات آینده با استفاده از روش‌های عینی سنجش خواب، مانند اکتی‌گرافی و در صورت نیاز پلی‌سومنوگرافی، و با کنترل دقیق‌تر عوامل مخدوش‌کننده می‌توانند این محدودیت‌ها را برطرف کنند.

به‌طور کلی، نتایج این مطالعه نشان داد که در جمعیت مورد بررسی، ارتباط معنی‌داری بین مدت خواب شبانه و شاخص‌های پروفایل لیپیدی وجود ندارد. این یافته در تحلیل‌های جداگانه مردان و زنان نیز مشاهده شد. در رگرسیون چندمتغیره، تنها ارتباط معکوس بسیار کمی بین مدت خواب و HDL مشاهده شد که با توجه به ضریب کوچک و عدم معنی‌داری در تحلیل خام، باید با احتیاط تفسیر شود. از منظر سلامت عمومی، یافته‌ها بر ضرورت توجه هم‌زمان به سلامت خواب و عوامل خطر متابولیک تأکید دارند. سیاست‌گذاران و برنامه‌ریزان سلامت می‌توانند با تقویت مداخلات ارتقای بهداشت و کیفیت خواب، همراه با شناسایی و کنترل عوامل خطر متابولیک، در جهت بهبود سلامت سالمندان گام بردارند. انجام مطالعات طولی و آینده‌نگر با ارزیابی دقیق‌تر کیفیت و الگوی خواب و استفاده از روش‌های عینی سنجش خواب برای تأیید یافته‌های حاضر و بررسی سازوکارهای احتمالی توصیه می‌شود.

تأییدیه اخلاقی

پروتکل این مطالعه به تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی سبزوار با کد اخلاق IR.MEDSAB.REC.1398.101 رسیده است.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در ارتباط با این پژوهش ندارند.

سپاسگزاری

این مقاله برگرفته از یک پایان‌نامه مصوب در دانشگاه علوم پزشکی سبزوار است. نویسندگان از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی سبزوار به‌دلیل حمایت از اجرای این پژوهش صمیمانه قدردانی می‌کنند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

References

1- Baranwal N, Yu PK, Siegel NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. Prog Cardiovasc Dis 2023;77:59-69. PMID: 36841492

2- Gallicchio L, Kalesan B. Sleep duration and mortality: a systematic review and meta-analysis. J Sleep Res 2009;18(2):148-158. PMID: 19645960

3- Amagai Y, Ishikawa S, Gotoh T, Kayaba K, Nakamura Y, Kajii E. Sleep duration and incidence of cardiovascular events in a Japanese population: the Jichi Medical School cohort study. J Epidemiol 2010;20(2):106-110. PMID: 20009370

4- Nielsen LS, Danielsen KV, Sørensen TI. Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. Obes Rev 2011;12(2):78-92. PMID: 20345429

5- Kita T, Yoshioka E, Satoh H, Saijo Y, Kawaharada M, Okada E, et al. Short sleep duration and poor sleep quality increase the risk of diabetes in Japanese workers with no family history of diabetes. Diabetes Care 2012;35(2):313-318. PMID: 22210572

6- Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. Hypertension 2006;47(5):833-839. PMID: 16585410

7- Uccella S, Cordani R, Salfi F, Gorgoni M, Scarpelli S, Gemignani A, et al. Sleep deprivation and insomnia in adolescence: implications for mental health. Brain Sci 2023;13(4):569. PMID: 37190534

8- Nakshine VS, Thute P, Khatib MN, Sarkar B. Increased screen time as a cause of declining physical, psychological health, and sleep patterns: a literary review. Cureus 2022;14(10):e30051. PMID: 36381869

9- Nagai M, Hoshide S, Kario K. Sleep duration as a risk factor for cardiovascular disease—a review of the recent literature. Curr Cardiol Rev 2010;6(1):54-61.

10- Pan Y, Zhou Y, Shi X, He S, Lai W. The association between sleep deprivation and the risk of cardiovascular diseases: a systematic meta-analysis. Biomed Rep 2023;19(5):78.

11- Yin J, Jin X, Shan Z, Li S, Huang H, Li P, et al. Relationship of sleep duration with all-cause mortality and cardiovascular events: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. J Am Heart Assoc 2017;6(9):e005947.

12- Jin Q, Yang N, Dai J, Zhao Y, Zhang X, Yin J, et al. Association of sleep duration with all-cause and cardiovascular mortality: a prospective cohort study. Front Public Health 2022;10:880276.

13- Wazir M, Olanrewaju OA, Yahya M, Kumari J, Kumar N, Singh J, et al. Lipid disorders and cardiovascular risk: a comprehensive analysis of current perspectives. Cureus 2023;15(12):e51395. PMID: 38292957

14- Berberich AJ, Hegele RA. A modern approach to dyslipidemia. Endocr Rev 2022;43(4):611-653.

15- Hirotsu C, Tufik S, Andersen ML. Interactions between sleep, stress, and metabolism: from physiological to

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

pathological conditions. Sleep Sci 2015;8(3):143-152.

16- Kim TW, Jeong JH, Hong SC. The impact of sleep and circadian disturbance on hormones and metabolism. Int J Endocrinol 2015;2015:591729.

17- Papatriantafyllou E, Efthymiou D, Zoumbaneas E, Popescu CA, Vassilopoulou E. Sleep deprivation: effects on weight loss and weight loss maintenance. Nutrients 2022;14(8):1549.

18- van Egmond LT, Meth EMS, Engström J, Ilemosoglou M, Keller JA, Vogel H, et al. Effects of acute sleep loss on leptin, ghrelin, and adiponectin in adults with healthy weight and obesity: a laboratory study. Obesity (Silver Spring) 2023;31(3):635-641.

19- Godos J, Grosso G, Castellano S, Galvano F, Caraci F, Ferri R. Association between diet and sleep quality: a systematic review. Sleep Med Rev 2021;57:101430.

20- Chiavaroli L, Nishi SK, Khan TA, Braunstein CR, Glenn AJ, Mejia SB, et al. Portfolio dietary pattern and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. Prog Cardiovasc Dis 2018;61(1):43-53.

21- Kaneita Y, Uchiyama M, Yoshiike N, Ohida T. Associations of usual sleep duration with serum lipid and lipoprotein levels. Sleep 2008;31(5):645-652.

22- O'Keeffe M, Roberts AL, Kelleman M, McKenzie FR, St-Onge MP. No effects of short-term sleep restriction, in a controlled feeding setting, on lipid profiles in normal-weight adults. J Sleep Res 2013;22(6):717-720.

23- Lin P, Chang KT, Lin YA, Tzeng IS, Chuang HH, Chen JY. Association between self-reported sleep duration and serum lipid profile in a middle-aged and elderly population in Taiwan: a community-based, cross-sectional study. BMJ Open 2017;7(10):e015964.

24- Najafian J, Nouri F, Mohammadifard N. Association between sleep duration and hypertension: Isfahan Healthy Heart Program, Iran. ARYA Atheroscler 2019;15(1):22.

25- 25. Hemati Z, Mozafarian N, Heshmat R, Qorbani M, Motlagh ME, Ziaodini H, et al. Association of sleep duration with metabolic syndrome and its components in children and adolescents: a propensity score-matched analysis: the CASPIAN-V study. Diabetol Metab Syndr 2018;10:1-9.

26- Poustchi H, Eghtesad S, Kamangar F, Etemadi A, Keshtkar AA, Hekmatdoost A, et al. Prospective epidemiological research studies in Iran (the PERSIAN Cohort Study): rationale, objectives, and design. Am J Epidemiol 2018;187(4):647-655. PMID: 29136108

27- Ghorat F, et al. First population-based study on non-communicable diseases and risk factors in northeastern Iran: Sabzevar cohort profile. BMJ Open 2026;16(4):e109896.

28- Petrov MER, Wittert GA, McEvoy RD, Dixon JB, Antic NA, Adams RJ, et al. Longitudinal associations between objective sleep and lipids: the CARDIA study. Sleep 2013;36(11):1587-1595.

29- Williams CJ, Hu FB, Patel SR, Mantzoros CS. Sleep duration and snoring in relation to biomarkers of cardiovascular disease risk among women with type 2 diabetes. Diabetes Care 2007;30(5):1233-1240.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

30- Jia X, et al. Exploring age and gender disparities in cardiometabolic phenotypes and lipidomic signatures among Chinese adults: a nationwide cohort study. Life Metab 2024;3(5):loae032.
31- Hoyeong J, Hyekyung S. Association between smoking status, high-sensitivity C-reactive protein, and dyslipidemia: analysis using the 9th Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Korean J Clin Lab Sci 2026;58(1):63-78.
32- Momayyezi M, et al. Association between lipid profiles and cigarette smoke among adults in the Persian cohort (Shahedieh) study. BMC Public Health 2024;24(1):1256.
33- Lauderdale DS, Knutson KL, Yan LL, Liu K, Rathouz PJ. Self-reported and measured sleep duration: how similar are they? Epidemiology 2008;19(6):838-845.
34- Spruyt K, Gozal D, Dayyat E, Roman A, Molfese DL. Sleep assessments in healthy school-aged children using actigraphy: concordance with polysomnography. J Sleep Res 2011;20(1 Pt 2):223-232.
35- Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. Obesity (Silver Spring) 2008;16(3):643-653.
36- Ekirch AR. Sleep medicine in the Middle Ages and the Renaissance. In: Sleep Medicine. New York: Springer; 2015. p. 63-67.
37- Otsuka Y, Kaneita Y, Itani O, Tokiya M, Jike M, Ohida T. Nonrestorative sleep is a risk factor for metabolic syndrome in the general Japanese population. Diabetol Metab Syndr 2023;15(1):26. PMID: 36927875
38- Balasubramani SP, Pandi-Perumal SR, Williams JL. Optimal sleep as a determinant of healthy lifespan. 2024.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]